

STRIDOR CONNATUS

vorgelegt von

Hans Zesewitz

München 1978

Aus der Universitäts-Kinderklinik München

Direktor: Prof. Dr. K. Betke

S T R I D O R C O N N A T U S

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Zesewitz

aus München

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20.7.1978



G L I E D E R U N G

A	EINLEITUNG	1
B	METHODEN	4
	I Krankengut	4
	II Untersuchungskriterien	5
	III Eigene bronchologische Untersuchungsmethode	7
	IV Auswertungskriterien	9
C	ERGEBNISSE	11
	I Häufigkeit des angeborenen Stridor	11
	II Bronchologische Diagnosen und Ursachen des Stridor connatus	12
	1. Übersicht	12
	2. Diagnoseschwerpunkte	14
	3. Die einzelnen Formen des Stridor connatus und die entsprechenden Krankheitsbilder	15
	a) gefäßbedingte Kompressionen	15
	b) nicht gefäßbedingte Kompressionen	19
	c) Stridor connatus laryngis	20
	d) subglottische und tracheale Entwicklungs- und Reifestörungen	22
	e) tumorös bedingter Stridor connatus	26
	f) seltenere Ursachen für einen Stridor connatus	29
	g) Stridor connatus - nicht als Leitsymptom	30
	III Bedeutung der Geschlechter	33
	IV Alter und Körpergewicht	34
	V Jahreszeitliche Verteilung	36
D	DISKUSSION	37
E	ZUSAMMENFASSUNG	43
F	ABBILDUNGEN	45
G	LITERATUR	52



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A EINLEITUNG

Tritt bei der Ventilation mit gewisser Regelmäßigkeit ein auf Distanz hörbares Geräusch auf, so spricht man von Stridor. Das Geräusch wird unterschiedlich beschrieben, z. B. als Röcheln, Karcheln, Atmung wie Holzsägen, wheezing, gasping, rattling respiration, expiration poussée et bruyante (Händel 1968). Aus dem Lateinischen übersetzt heißt es "das Zischen, Pfeifen, Knistern, Knarren, Sausen, Schwirren, Schnarren, Murmeln u. a. des Windes", aber auch "pfeifendes Atemgeräusch" (Georges 1902).

Der Stridor ist ein Atemgeräusch, das während der Atemtätigkeit ungewollt auftritt. Ein Stridor deutet auf eine pathologische Veränderung im Respirationstrakt hin. Es ist verhältnismäßig leicht, eine stridoröse Atmung zu erkennen. Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Ursachenfeststellung besonders beim angeborenen Stridor - wie unter anderem auch diese Arbeit zeigen wird. Ebenfalls wird hier ein Überblick über die Vielfältigkeit der pathologischen Veränderungen beim Stridor connatus gegeben. So verschiedenartig diese im Respirationstrakt auch sein mögen, so einfach ist es, ihr gemeinsames physikalisches Prinzip zu beschreiben:

"Der Stridor entsteht an einer die Atemwege einengenden schwingungsfähigen Stelle" (Thal 1972) oder "Stridor means respiratory obstruction" (Pracy 1973). Es handelt sich um das physikalische Prinzip der Lippenpfeife (Hinzpeter 1973). Man denke an einen geknickten Gummischlauch, durch den Luft geblasen wird. Die Knickstelle ist ein Analogon zur schwingungsfähigen Stenose, die im Respirationstrakt einen Stridor verursacht. Die Luftströmung läßt distal von der Engstelle einen Unterdruck entstehen. Dieser wiederum bewirkt eine stärkere Schließung der Enge bis der Luftstrom abreißt, wodurch der Unterdruck verschwindet. Dieser ersten Schwingung folgen weitere, solange der Luftstrom nicht versiegt. Kann man bei einem einfachen Gummischlauch noch sämtliche Parameter übersehen, die für die entstehende Frequenz von Bedeutung sind, so ist deren Erfassung beim Respirationstrakt sicherlich nicht möglich. Genannt seien nur z. B. Länge, Form, Wandstärken, Elastizität, Stabilität, Wand- und Kehlkopfmuskulatur, Sekretion sowie Strömungsgeschwindigkeiten.

Die oben genannten Übersetzungen dienen der Definition deswegen auch nur insofern, als sie zeigen, daß ein Stridor bezüglich Tonhöhe, Lautstärke und anderer akustischer Qualitäten nicht festlegbar ist. Dennoch läßt sich ein Stridor schon klinisch charakterisieren. Auf-

schlußreich ist die Atemphase, in der er auftritt: Inspiratorischer Stridor läßt eine laryngeale Stenose vermuten, expiratorischer Stridor zeigt dagegen eine Stenose in der Bronchusperipherie an. Stenosen im Bereich der Trachea und des oberen Bronchialbaumes führen zu in- und expiratorischem Stridor.

Eine andere Unterteilung ist die in erworbenen und angeborenen Stridor. Ersterer tritt oft im Gefolge von anamnestisch und klinisch leicht eruierbaren Primärerkrankungen entzündlicher Natur (z. B. Krupp-Syndrom) oder im Zusammenhang mit einer Fremdkörperaspiration auf. Die Zuordnung bereitet hier keine Schwierigkeiten; Ursache und Wirkung sind leicht erkennbar. Wesentlich schwieriger gestaltet sich jedoch die Ursachenfeststellung des angeborenen Stridor bei Neugeborenen. Früher verzichtete man oft auf belastende Eingriffe und machte das Symptom zur Diagnose.

Mit Einführung der Bronchoskopie an der Münchner Universitäts-Kinderklinik im Jahre 1968 können laryngeale, tracheale und bronchiale Stridorursachen auch bei Neugeborenen genauer differenziert werden.

Meine Aufgabe war es, den Wert der Bronchoskopie und einen Zeitraum von 9 Jahren berücksichtigend, das bronchologische Krankengut unter dem Blickpunkt des angeborenen Stridors zu analysieren.

B METHODEN

I Krankengut

Dieser Arbeit liegen 132 Patienten zugrunde, die zwischen 1968 und 1977 in die Münchner Universitäts-Kinderklinik stationär aufgenommen wurden. Gemeinsam ist allen, daß sie einen Stridor connatus aufwiesen und neben der klinischen Routineuntersuchung laryngoskopiert, tracheoskopiert oder bronchoskopiert wurden. Sie gehörten zu einem größeren, vorwiegend aus Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern zusammengesetzten Klientel mit Stridor, von dem sich aufgrund der bronchologischen Diagnose 95 Kinder absondern ließen, deren Stridor als erworben zu klassifizieren war.

Einen Überblick über die zeitliche Verteilung des Krankenguts geben die Abbildungen 1 und 4.

II Untersuchungskriterien

Ergeben sich aus Anamnese und klinischem Befund keinerlei Hinweise auf eine Erkrankung und wird lediglich ein Stridor connatus "diagnostiziert", so wird die laryngo-Tracheoskopie in der Regel die entscheidende Diagnose erbringen. Ergänzende Untersuchungsmethoden sind Röntgen-Aufnahmen von Thorax und Halsregion in zwei Ebenen, eventuell Oesophag. Breischluck mit Filmen des Schluckaktes, Oesophagoskopie, Angiographie, Herzkatheder u. a..

Im Allgemeinen war und ist auch heute noch vielerorts die Endoskopie bei Neugeborenen und Kleinkindern ein diagnostischer Risikoeingriff. Thal empfiehlt sofort im Anschluß an den Eingriff durch den noch liegenden Tubus Prednisolon in einer Dosis von 12,5 - 25 mg zu instillieren, um eine Zunahme der Stenose zu verhindern. Applikation von Muskelrelaxantien erschweren die Überprüfung der Funktion, da der Kehlkopf in "Kadaverstellung" und ebenfalls die Trachealmuskulatur erschlafft sind. Besser ist es, ohne Muskelrelaxantien in Vollnarkose zu diagnostizieren, um so Verschwinden und Wiederauftreten des Stridor in Beziehung zur Intubationstiefe und nicht nur die Wirkung der Relaxation auf den Stridor feststellen zu können (Thal 1972).

Als Instrumentarium stehen heute leistungsfähige Kinderendoskope und Optiken zur Verfügung. Mit den Glasfaseroptiken (Hopkins Optiken, Fa. Storz, Luminaoptiken, Fa. R. Wolf) können fotografische Aufnahmen oder Filme angefertigt werden, die die Diagnose untermauern.

Für die Analyse des stridorösen Krankenguts war eine endoskopische Untersuchung in jedem Fall obligatorisch.

III Eigene bronchologische Untersuchungsmethode

Bei der Beurteilung eines Stridor connatus war die Laryngo-Tracheoskopie von zentraler Bedeutung. Um bei Kindern aller Altersstufen und Schweregrade von Erkrankungen Laryngo-Tracheoskopien aussagekräftig durchführen zu können, sind Narkosetechnik als auch Untersuchungsmethoden an der Münchner Universitäts-Kinderklinik besonders entwickelt worden. Die von Thal 1970 (Thal 1972) eingeführte Intubation mit der Optik wurde so modifiziert, daß sich die Benutzung des Bronchoskops erübrigt, wodurch in der Trachea auch bei kleinsten Neugeborenen genügend Platz für die Foto- und Filmoptiken bleibt.

Statt Thals einfacher Nasenrachensonde wird ein selbstgefertigtes System eines Nasenrachen-Doppeltubus, der Binasopharyngealtubus, benutzt. Über ein Y-Stück aus Metall wird das System mit dem Beatmungssystem des Narkosegeräts verbunden. Das Kind atmet wie bei einer Maskennarkose aus dem Binasopharyngealtubus das Narkosegas (Mantel 1974).

Für die automatische Ventilation bei Laryngo-Tracheoskopien und Bronchoskopien wird der eigens entwickelte Injectomat 2025 (Fa. R. Wolf GmbH, 7134 Knittlingen)

benutzt. Es handelt sich um eine maschinelle Injektorbeatmung, die auf der von Carden beschriebenen manuellen Injektorbeatmung bei endolaryngealen mikrochirurgischen Eingriffen basiert. Stufenlos lassen sich die Atemfrequenz zwischen 8 und 50 Atemstößen in der Minute, das Verhältnis von Einatmung zu Ausatmung von 1 : 1 bis 1 : 4 und der Beatmungsdruck regeln. Durch Umschalten läßt sich statt der maschinellen Injektorbeatmung die manuelle durchführen (Mantel 1974).

Als Narkosemittel bei der maschinellen Beatmung haben sich Thalamonal [®] und Fentanyl [®] bewährt, für die Relaxation Pancuronium [®]. Dauert der Eingriff weniger als 20 Minuten, so wird eine Inhalationsnarkose mit Halothane, Lachgas und Sauerstoff über den Binasopharyngealtubus bevorzugt.

Die Laryngo-Tracheoskopie wird als Stützautoskopie durchgeführt. Das im Zusammenhang mit der Firma R. Wolf eigens entwickelte Kaltlichtlaryngoskop wird an die durch ein Handrad verstellbare Achse einer Bruststütze aufgesteckt. Deren flächenhafte Zweipunktauflage wird direkt am OP-Tisch befestigt.

IV Auswertungskriterien

Der erste Auswertungsschritt bestand darin, aus dem gesamten bronchologischen Krankengut der Jahre 1968 bis 1977 alle Stridorfälle herauszusuchen. Es handelte sich um 227 Patienten. In einem zweiten Ausleseverfahren mußte unterschieden werden, ob ein angeborener oder erworbener Stridor vorlag. Die genaue Kenntnis der Krankengeschichten und Rückfragen bei den behandelnden Ärzten sicherten diesen Schritt ab.

So konnten 95 Fälle von erworbenem Stridor ausgeschieden werden. Dazu gehörten in erster Linie entzündliche Formen wie z. B. das Krupp-Syndrom und viele Fremdkörperaspirationen.

Die restlichen 132 Stridor-connatus-Fälle wurden zunächst tabellarisch zusammengefaßt unter Berücksichtigung von Namen, Vornamen, Geschlecht, Geburtsdatum, Untersuchungsdatum, Alter in Monaten, Körpergewicht in kg, klinische Diagnose, Form des Stridor und bronchologische Diagnose. Wiederholungsuntersuchungen wurden gesondert aufgeführt.

Unter besonderer Beachtung der bronchologischen Diagnose wurden die Häufigkeit der verschiedenen angeborenen Stridorformen, bronchologische Diagnoseschwerpunkte,

die einzelnen Krankheitsbilder, die Bedeutung der Geschlechter, die Alters- und Gewichtsverteilung sowie die jahreszeitliche Verteilung analysiert. Bei den grafischen Darstellungen wurden einheitlich Säulendiagramme bevorzugt.

Um das spezielle Wissen um die eine oder andere Ursache eines konnatalen Stridor mit in diese Gesamtanalyse einzubringen, wurden Befunde und Erfahrungen anderer Autoren berücksichtigt.

C ERGEBNISSE

I Häufigkeit des angeborenen Stridor

Zu Beginn der Laryngo-Tracheoskopie bzw. Bronchoskopie bei stridorösen Kindern im Jahre 1968 wurden lediglich zwei Fälle im November und Dezember untersucht. Im Jahre 1969 erhöhte sich die Zahl auf 4, um dann ständig anzusteigen: 1970 und 1971 waren es jeweils 10 Untersuchungen, 1972 11, 1973 14, 1974 18, 1975 21 und 1976 23. In den ersten noch erfaßten 6 Monaten des Jahres 1977 kamen noch 19 Fälle von angeborenem Stridor hinzu.

Von November 1968 mit Juli 1977 wurden 132 solcher Patienten gezählt. Der Anteil des Stridor connatus an Patienten mit Stridor beläuft sich auf 58,1 %. Diese Angabe deckt sich in etwa mit den Angaben anderer Autoren. Thal gibt z. B. 55 % an (Thal 1972). Zur Zeit wird der Anteil des Stridor connatus am gesamten bronchologischen Krankengut mit 11,8 % (Pollich 1978) angegeben.

II Bronchologische Diagnosen und Ursachen des Stridor connatus

1. Übersicht

In Abbildung 2 wurde der Versuch unternommen, alle 132 Fälle von Stridor connatus zu ordnen. Es erfolgte eine Unterteilung der Ursachen sowohl nach Lokalisation als auch nach Oberbegriffen.

Was die Lokalisation betrifft, tauchten die den Stridor verursachenden Stenosen in allen Teilen des Respirationstraktes auf. Schwerpunkt mit 83,3 % ist hier die tracheale und laryngeale Region, wo sich 110 von 132 Fällen konzentrieren. Die bronchialen Stenosen haben immerhin noch einen Anteil von 9,8 %, wohingegen supra-laryngeal nur 6 Stridorfälle registriert werden konnten, das sind 4,5 %. Weniger streng lokalisierbare Ursachen treten überregional, d. h. mit Ausdehnung über mehrere Regionen, auf; es sind 2,3 %.

Zwei Patienten wiesen einen gerade noch hörbaren Stridor auf, und es konnte bronchologisch kein Anhaltspunkt für die Ursache gefunden werden. Klinisch deutete der inspiratorische Stridor auf eine laryngeale Stenose hin.

Eventuell handelte es sich um eine leichte Form der Laryngomalazie. Trotzdem führe ich diese beiden nicht eindeutig geklärten Fälle als "ungeklärt" auf.

Im Laufe der Untersuchung kristallisierten sich zwei Ursachenkomplexe heraus: "Entwicklungsstörungen", darunter Reifestörungen, Mißbildungen u. a., sowie "Tumoren" im weitesten Sinne.

Die Rubrik "Kompression durch Gefäße" umfaßt ein sehr wesentliches Feld der Entwicklungsstörungen und ist aus diesem Grund gesondert aufgeführt. - Die Spalte "Funktionsstörungen" dient der Wiedergabe aller Ursachen, die anatomisch-morphologisch nicht erfaßbar sind - es handelt sich hier nur um einen einzigen Fall, eine Stimmbandlähmung.

Mit 69,7 % liegen Entwicklungsstörungen wie Fehlbildungen usw. an der Spitze aller Ursachen, während die Tumoren 28 % einnehmen. Die Herz- und Gefäßmißbildungen verursachen fast ebenso oft einen Stridor wie tumoröse Stenosen. Der entsprechende Anteil beläuft sich auf 27,3 %.

Betrachtet man auf Abbildung 2 die regionale Häufung der Ursachen für einen Stridor connatus, so fällt auf, daß in jeder Region Entwicklungsstörungen überwiegen.

Tumoröse Ursachen können überall vorkommen, wohingegen Gefäßmißbildungen praktisch nur im Bereich der Trachea und der Bronchien einen Stridor verursachen.

Im einzelnen herrschen laryngeal Epiglottisdystrophien, tracheal und bronchial Gefäßkompressionen (TKS = Tracheales Kompressionssyndrom) vor. Supralaryngeal führen hier vor allem Mißbildungen wie das Pierre-Robin-Syndrom und die Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten zum Stridor connatus.

2. Diagnoseschwerpunkte

Abbildung 3 gibt 17 Diagnoseschwerpunkte sowie Hinweise auf Häufigkeit und Geschlechterbeteiligung wieder.

Die häufigsten bronchologischen Diagnosen betrafen Epiglottisveränderungen, z. B. "weicher Kehldeckel", "Epiglottisdystrophie", mit 21,2 % sowie Herz- und Gefäßkompressionen, wie das Tracheale Kompressionssyndrom, und bronchiale Kompressionen mit insgesamt 27,3 % Anteil am Krankengut. Diese Krankheitsbilder machen zusammen schon 48,5 % aus.

Das Mittelfeld mit 39,4 % Anteil wird beherrscht von oesophagotrachealen Fisteln (ÖTF), "subglottischen Stenosen", Hämangiomen, Lymphangiomen, Schleimhauthyperplasien, Fibromen, Laryngomalazien und Tracheomalazien.

Der Mikrolarynx, Zysten, bronchiale Tumoren, LKG-Spalten, Stimmbandlähmungen und das Pierre-Robin-Syndrom treten seltener auf - mit insgesamt 10,6 %.

Die zwei nicht geklärten Fälle schlagen mit 1,5 % zu Buche.

3. Die einzelnen Formen des Stridor connatus und die entsprechenden Krankheitsbilder

a) gefäßbedingte Kompressionen

Mit 27,3 % nehmen Gefäßanomalien in der statistischen Zusammenfassung eine Spitzenstellung ein. Bei 36 von 132 Kindern konnten pulsierende Kompressionen im Bereich der Trachea bzw. Bronchien festgestellt werden. Die Diagnose "TKS" (= Tracheales Kompressionssyndrom) mit in- und expiratorischem Stridor als Leitsymptom, Cyanose und eventuell Dysphagie, besonders bei An-

strebungen, wurde 26 mal gestellt. Tiefere Kompressionen im Bereich der Hauptbronchien mit expiratorischem Stridor traten zusätzlich 10 mal auf, dabei 5 mal in Verbindung mit einem Vitium cordis.

Am häufigsten wird ein Arcus aortae duplex gefunden, der Trachea und Oesophagus komprimiert. Die Symptome der Aortenringanomalie sind Stridor, Atemnot und Dysphagie. Der Stridor nimmt zu bei körperlichen Anstrengungen und auch beim Beugen des Kopfes. Ist der Gefäßring ausreichend groß, kann der Stridor fehlen (Thal 1972). Kompressionen durch große Gefäße bedingen also nicht immer einen sofort nach der Geburt auffallenden Stridor. Spätestens bei der Lautbildung und im Krabbelalter fällt das Atemgeräusch deutlich auf. So erklärt sich auch die Verteilung der Klinikaufnahmen von "TKS"-Patienten in Abbildung 4. Hier bilden sich Höhepunkte noch nach ca. 6 Monaten. Ein ausgeprägter Arcus aortae duplex oder Arcus circumflexus kann allerdings auch besonders frühzeitig zu einer schweren, eventuell lebensbedrohlichen Atemstörung führen, wenn das Ringsystem Oesophagus und Trachea stark einschnürt. Herzog und Bühlmeyer unterscheiden vier Formen der Gefäßanomalien (Herzog und Bühlmeyer 1963):

Arcus Aortae duplex

- mit dickerem rechten Aortenbogen und links deszendierender Aorta
- mit dickerem linken Aortenbogen und rechts deszendierender Aorta

Arcus Aortae circumflexus

- Rechtsaortenbogen mit links deszendierender Aorta und linksseitigem Lig. Botalli
- Linksaortenbogen mit rechts deszendierender Aorta und rechtsseitigem Lig. Botalli.

Der Arcus aortae circumflexus wurde 1948 erstmals beschrieben (Paul und Edwards 1973).

Typisch für Ringanomalien sind in- und expiratorischer Stridor, Erstickungsanfälle und Dysphagie. Diese Symptome können durch eine operative Korrektur der Gefäßschlinge nicht restlos beseitigt werden, durch den retrooesophageal gelegenen Aortenbogen bleibt lebenslänglich eine Dysphagie bestehen, der Stridor aber verschwindet.

Hammerer und Schwingshackl (1973) beschreiben als Ursache von Stridor eine aberrant verlaufende A. pulmonalis sinistra. Neben Atemnot und Zyanoseanfällen werden rezidivierende Luftweginfekte hervorgehoben und auch Begleitmißbildungen wie eine Dextrocardie und Vena cava

Sup. sinistra. Die Stridorursache ist hier der Verlauf der A. pulmonalis sinistra, die zwischen Oesophagus und hinter der Trachea über der Bifurcatio verlaufend die Trachea einengt.

Gharieb und Ebel (1970) berichten über 6 Fälle von Gefäßanomalien. Auch hier wieder das Hauptsymptom in- und expiratorischer Stridor. Bei zwei Patienten bewirkte der Truncus brachiocephalicus bzw. der Truncus bicaroticus eine Stenose der Trachea lediglich in Form einer kleinen Eindellung der Vorderwand. Die anderen 4 Fälle bringen typische Aortenringbildung, komplettiert durch Ductus Botalli und linke A. subclavia.

Die Gefährlichkeit der Aortenringbildung beruht auf einem Circulus vitiosus: Stridor und Atemnot führen reflektorisch zur Blutdrucksteigerung, wodurch die Kompression verstärkt wird. Druckabfall und Unterbrechung des circ. vitiosus treten nach Apnoe oder gar Bewußtlosigkeit auf.

Neben dem Leitsymptom des in- und expiratorischen Stridor führen die Tracheoskopie, Röntgen-Aufnahmen sowie die Angiokardiographie und die Herzkathederuntersuchung zur endgültigen Diagnose. Tracheoskopisch imponiert eine pulsierende tracheale bzw. bronchiale Enge, deren Form und Lokalisation typisch sind und die Differential-

diagnose ausschließen lassen. Ringbildungen der Aorten sind die prognostisch ungünstigsten Gefäßmißbildungen, danach kommen Stenosen durch Pulmonalarterien. Swischuk beschreibt eine Einengung durch die A. Anonyma. Klinische Symptome sind hier allerdings selten (Swischuk 1971).

b) nicht gefäßbedingte Kompressionen

Neben den zahlreichen überwiegenden Gefäßkompressionen gibt es auch tumorbedingte Ursachen einer Kompression der Atemwege. Tumorkompressionen im Bereich der Bronchien konnten zwei - und zwar im rechten Bronchialsystem - festgestellt werden. Einmal führte ein Emphysem zur Kompression des linken Unterlappenbronchus.

Im Bereich des Halses können eine branchiogene Zyste, ein Lymphangioma colli und eine Haemangiolymphangiomatosis colli genannt werden. Je nach Ausdehnung herrscht hier ein inspiratorischer und eventuell auch ein expiratorischer Stridor vor. Letzterer ist ausnahmslos bei obengenannten Bronchuskompressionen zu finden. Diese außerhalb des Respirationstraktes liegenden Veränderungen bewirken sekundär eine Stenose. Von 132 Fällen wiesen allerdings nur 6 Kinder eine derartige nicht gefäßbedingte Kompression auf.

c) Stridor connatus laryngis

Mit 28 von 132 Fällen, das sind 23,3 %, stehen Epiglottisveränderungen als Stridorursache an zweiter Stelle nach den gefäßbedingten Kompressionen. Interessanterweise ist der Anteil der Mädchen hier etwas höher, das Verhältnis ♀ : ♂ beträgt 1 : 1,75.

Laryngotracheoskopische Analysen zeigen, daß hier keine Tracheomalazie und keine reine Laryngomalazie vorliegen, sondern speziell eine dystrophische bzw. dysplastische Epiglottis. Im Gegensatz hierzu wird der typische inspiratorische Stridor bei Laryngomalazie verursacht durch eine allzu große Unreife, sprich Weichheit, des gesamten Kehlkopfknorpels (Händel und Wunderlich 1968). Zweifellos sind Epiglottisdystrophien und Laryngomalazie gleichermaßen auf eine "stärkere Ausprägung von physiologischen Besonderheiten des Neugeborenen- und Säuglings Kehlkopfs" zurückzuführen (Thal 1972). Mit dem Kehlkopfwachstum verschwindet der Stridor auch hier. Eine Therapie ist nicht notwendig, die Prognose ist stets günstig. - Soll beim laryngealen Stridor der "infantile Larynx" mit 20-40 % vertreten sein (Ruhrmann 1963), so zeigen vorliegende Untersuchungen, daß eine Unterteilung in reinen "infantilen Larynx" bzw. "Laryngomalazie" und "epiglottisch bedingten laryngealen Stridor"

sinnvoll ist. Denn die bronchologische Diagnose "Laryngomalazie" wurde nur 7 mal gestellt, die Epiglottis betreffenden Diagnosen aber 28 mal (weicher Kehlkopf, Epiglottisdystrophie, hypoplastische Epiglottis, Omega-Epiglottis u. a.).

Bei den reinen Laryngomalazie-Patienten liegen ein weiches Kehlkopf-Knorpelskelett, enge Luftwege und kurze, lockere aryepiglottische Falten vor. Die Stellknorpel machen während der Inspiration eine lumenwärtsgerichtete Bewegung und verringern so die lichte Weite. Die Epiglottis rollt sich bei der Inspiration ein, "epiglottis is curled", und legt sich auf die Stimmbänder (Thal 1972, Pracy 1973). Typisch für einen laryngealen Stridor, der vor allem also bei Epiglottisdystrophien, Laryngomalazien bzw. "infantilem Larynx" auftritt, ist der laute inspiratorische Stridor. Die Therapie erübrigt sich, wenn sich das Knorpelskelett des Larynx festigt, die Epiglottis und der gesunde Kehlkopf wachsen, besser gesagt "ausreifen". Robert Pracy hebt hervor, daß diese endgültige Reife auf sich allerdings auch warten lassen kann, auch bei 6 - 7-Jährigen kann noch der inspiratorische Stridor bestehen (Pracy 1973).

Ebenfalls auf einer Entwicklungsstörung beruht der so-

genannte Mikrolarynx, von dem 3 Fälle auftraten. Hier handelt es sich zusätzlich zur Unreife um eine auffallende Kleinheit des gesamten Larynx, die Atmung wird besonders erschwert.

Die Entwicklungsstörungen im laryngealen Bereich verteilen sich auf Epiglottisdystrophien, Laryngomalazie und Mikrolarynx. Zusammengenommen machen diese Stridorursachen 28,79 % aus und übertreffen sogar die Gefäßkompressionen.

Faßt man dies alles pauschal unter dem Begriff der "Laryngomalazie" zusammen, kommt man zu einer Übereinstimmung mit Ruhrmann, der 20-40 % für dieses Krankheitsbild angibt (Ruhrmann 1963).

d) subglottische und tracheale Entwicklungs- und Reifestörungen

Sieht man von tumorösen Veränderungen ab, so imponieren hier vor allem die oesophagotrachealen Fisteln (ÖTF), Stenosen und Tracheomalazien.

Die Tracheomalazie - in der Literatur reichlich vertreten - ist begründet in einer mit Unreife verbundenen

Wandschwäche der Trachea. Die Trachealwand im Stenosebereich ist auffallend schlaff. Bei Spontanatmung kommt es zum Kollaps der Wand in mittleren und unteren Trachealabschnitten im sagittalen Durchmesser im Exspirium. Das Lumen ist schlitzförmig. Charakteristischerweise ist das Tracheallumen unter Atemrelaxation im Zustand der Apnoe normal rund und weit, so daß unter dieser Untersuchungsbedingung die Tracheomalazie leicht übersehen wird. Auffallend oft ist auch der linke Hauptbronchus im Exspirium verengt (Händel 1968). Dies hängt wohl damit zusammen, daß die Unreife des Systems nicht scharf begrenzt ist und sowohl Trachea als auch Bronchien im Exspirium durch die sich entladende Spannungsenergie im elastischen Lungensystem komprimiert werden, bzw. kollabieren. Im reifen Stützsystem wird genügend Widerstand geleistet.

Erhöht sich der Strömungswiderstand in den Luftwegen, wie dies bei den konnatalen Stridorformen der Fall ist, dann kann neben einer verstärkten physiologischen Inspirationsarbeit auch ein aktives Exspirium notwendig sein. Die stärksten intrabronchialen Drucke treten im unteren Trachealbereich so deutlich in Erscheinung, daß die elastische pars membranacea eine Eindellung im Oesophagus erzeugt - eine Dysphagieursache. Diese pathologische Steigerung der physiologischen Bewegungsfreiheit

der Trachealhinterwand und die resultierende sagittale Verschmälerung der Trachea beschrieb 1954 erstmals Herzog (Herzog 1954) als "Dyskinesie tracheobronchique-hypotonique" bei älteren Patienten. Sie wird auch als "diffuse Tracheobronchomalazie" beschrieben (Ferraris 1958). Herrscht bei Erwachsenen eine sekundäre Degeneration der muskulären, elastischen und knorpeligen Elemente vor, so findet man beim Säugling eine gesteigerte physiologische Knorpelweichheit. Es handelt sich bei echten Malazien somit nie um Fehlbildungen, sondern nur um eine verzögerte Reifebildung. Damit ist auch die Prognose gut, und eine Therapie entfällt zumeist ganz. - Klinisch findet man in- und expiratorischen Stridor, Atembehinderung bei Nahrungsaufnahme, bei Infekten, bei Dyspnoen und oft therapieresistente, rezidivierende "spastische Bronchitiden".

Ist nur das Septum membranaceum geschwächt, findet man einen expiratorischen Stridor vor. Ist zusätzlich das Knorpelskelett geschwächt, ergibt sich ein in- und expiratorischer Stridor. Ruhrmann sieht ätiologisch einen Zusammenhang zwischen Knorpelschwäche des Trachealbaumes und Pharmaka (wie AT 10) gegen Tetanie (Ruhrmann 1963).

Johner und Szanto (Johner 1970) berichten über eine

Fehlbildung, die das Bild einer Tracheomalazie zeigt. Es handelte sich dabei um eine Polychondritis, die nahezu 80 % des Tracheobronchialbaumes befiel, und bronchologisch sowie durch Autopsie diagnostiziert wurde. Dabei konnten Kollapse der Trachea und Bronchien bei der Inspiration festgestellt werden.

Während es sich bei obigen Bildern um Reifebildungsstörungen handelt, so findet man bei den Stenosen schon hyperplastische Veränderungen. Zu bemerken ist zunächst, daß der subglottische Teil beim Säugling länger und größer ist als die Trachea. Deshalb ist die Diagnose "subglottische Stenose" relativ häufiger. "Stenose" kann man hier einen transversal subglottischen Durchmesser von bis zu 4 mm bezeichnen.

Bei den Stenosen können "harte" und "weiche" unterschieden werden (Mc Millan, Duval 1968). Bei den harten Stenosen, die unüberwindlich sind bei der Intubation, handelt es sich um eine Hyperplasie der Knorpelspannen. Die Knorpelzellhyperplasie umfaßt nur die anterioren und lateralen Regionen und drängt das Lumen nach posterior. Mc Millan beschreibt eine "hyperplasia of cells of the cricoid cartilage", wobei das Lumen auf nur 2 mm eingeengt wurde (Mc Millan 1968).

Die "soft stenosis" ist eine "congenitale conus elasticus

stenosis". Eine "soft stenosis" ist nach Frazer das Resultat einer Hyperplasie der "fused lateral masses". Dagegen führt die "recannalization of fused lateral masses" nach der Chondrifikation zur "harten Stenose" (Frazer 1953). Es existiert eine gewisse Erblichkeit. Auch sollen derartige Stenosen zusammen mit weiteren Anomalitäten bei 11 % aller Fälle auftreten (Mc Hugh 1942, Sayre 1954). Sayre zeigt zwei Fälle einer "cricoid stenosis", die mit oesophagotrachealen Fisteln verbunden waren (Sayre 1954).

Die selbst vorgefundenen 10 oesophagotrachealen Fisteln sind Fehlbildungen bzw. Reifestörungen. Die wulstförmigen Einziehungen bilden Stenosen, die in der Regel einen inspiratorischen Stridor verursachen. Eine aktive Therapie ist hier angebracht, wie bei allen Fehlbildungen, im Gegensatz zu den Malazien. (Nur bei starken Malazien sind Schienungen notwendig.)

e) tumorös bedingter Stridor connatus

Schon bei den Stenosen im vorigen Kapitel wurde diesem Abschnitt die Hyperplasie von Knorpelzellen im subglottischen und trachealen Bereich vorweggenommen. Tumoröse

Ursachen für einen Stridor connatus wurden 37 mal registriert, überwiegend im Larynx- und Trachealbereich.

Nach den besprochenen Stenosen, die eine Mittelstellung zwischen Reifestörungen und "Tumoren" einnehmen, stehen mit 6,1 % Hämangiome an der Spitze. Diese Gefäßveränderungen konnten oft gemeinsam mit Lymphangiomen beobachtet werden. - Es handelt sich um pulsierende Stenosen, die auf den Adrenalintest mit sofortiger Abschwellung ansprechen (nach Piérce 1962: Adrenalin 1 : 1000 s.c.). Klinisch wird bei dem Test festgestellt, daß der in der Regel sehr ausgeprägte inspiratorische Stridor sofort sistiert.

Bronchologisch imponiert eine pulsierende, erhabene, rötlich-braune Stenose. Weitere klinische Zeichen können sein: Einziehung an den Flanken, Zyanose, Tachypnoe, Tachykardie, oft auch krupp-ähnliche Erscheinungen (Feuerstein 1973). Campbell hebt die Gefährlichkeit dieser Hämangiome hervor (Campbell 1958). Die Therapie ist in ausgeprägten Fällen chirurgisch (Tracheotomie). In leichten Fällen verschwinden Hämangiome oft von selbst. Sonst sind möglich: Strahlentherapie (Ferguson 1961), Langzeit-Corticosteroid-Therapie, Cryotherapie (Feuerstein 1973). Lavigna Jr. beschreibt ein kapilläres Hämangiom mit cavernöser Komponente im Pharynx,

das zwar ansonst stärkere klinische Symptome machte, aber keinen Stridor aufwies (Lavigna 1970).

Mit 5,3 % folgen den Gefäßgeschwulsten Schleimhauthypertrophien, -hyperplasien und Fibrome im Larynx und in der Trachea. Besonders Aryknorpel und Stimmbänder sind betroffen. Cook beschreibt 13 Fälle von Papillomen (Cook 1973). Dabei waren Mädchen doppelt so häufig betroffen wie Buben. Die Therapie besteht in Exzisionen. Rezidive treten aber oft auf. Bei den Schleimhautveränderungen verhält sich die Geschlechterverteilung wie $4 : 3 = \text{♂} : \text{♀}$.

Signifikant hoch ist der Anteil der Knaben bei den Fibromen ($\text{♂} : \text{♀} = 6 : 1$). Ebenso auffallend ist der hohe Anteil der Fibrome im Larynx (6 mal mehr als in der Trachea).

Während Hämangiome, Lymphangiome, Hyperplasien der Schleimhäute und der Knorpelzellen vorwiegend in Larynx und Trachea zu finden waren, zeigt der Pharynx, genauer der Hypopharynx, auch stridorverursachende Zysten. Überregional sind noch die schon erwähnten branchiogenen Zysten, das Lymphangioma colli und die Hämangiolympfangiomatose colli zu erwähnen, die naturgemäß Kompressionen hervorrufen.

Spärlich sind Tumoren im bronchialen Bereich vertreten. Es können nur zwei aufgezeigt werden, übrigens jeweils im rechten Bronchialsystem. Ein anderes Mal führte ein Emphysem zum bronchial bedingten, expiratorischen Stridor.

f) seltenere Ursachen für einen Stridor connatus

Eine eingehende Darstellung aller am Stridor connatus beteiligten Ursachen würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Deswegen wurden nur geläufige und statistisch stärker vertretene Krankheitsbilder bisher aufgeführt. Es bedarf wohl keiner besonderen Erläuterung, daß nach allem bisher grundsätzlich Gesagten auch Lipome der Epiglottis (Di Bartolomeo 1973), Stimmbandlähmungen (Pracy 1973, Ruhrmann 1963, Cohen 1973), ektopisches Schilddrüsengewebe (Gharieb 1972), Stimmbandanomalien (Mc Williams 1973), weitere Zysten (Van De Water 1973), Papillome (Cook 1973) usw. einen Stridor connatus verursachen können.

Weseman (Weseman 1973) und Knecht (Knecht 1969) führen auch eine Choanalatresie als Stridor-Ursache beim Neugeborenen an. Diese seltene Form soll gelegentlich durch

sekundäre Verformung der Epiglottis Stridor hervorrufen, z. B. durch Einrollen, V-Form oder Omegaform. Seitenlage soll dann vielfach den hörbaren Stridor bessern, da die Zunge beim Mundatmen in dieser Lage weniger auf den Kehldeckel drückt.

Eine Liste von wenig bekannten weiteren Ursachen für einen Stridor connatus führt Cywes (Cywes 1972) an: "congenital diaphragmatic hernia, -cystic lung, -lobar emphysema, oesophageal atresia, cystic hygroma, mediastinal cysts and tumours, neurofibroma, bronchial cysts, duplication of the oesophagus, makroglossia, Pierre-Robin syndrome".

g) Stridor connatus - nicht als Leitsymptom

In vorliegender Statistik nehmen zwei "Außenseiter" eine Position ein, die Beachtung finden sollte. Es handelt sich im Gegensatz zu allen bisher genannten Fällen um Krankheitsbilder, bei denen der Stridor nicht Leitsymptom ist. Sie sollen kurz vorgestellt werden, weil es sich um Mißbildungen handelt, die im ersten Fall eine auffallende Entstellung des Kindes mit sich bringt und im zweiten Fall das Neugeborene schon in den ersten

Lebenssekunden mit dem Tod ringen läßt. - Unter den 132 Fällen von Stridor connatus handelte es sich bei 2 Buben und 1 Mädchen um Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten, bei einem weiteren Mädchen um ein Pierre-Robin-Syndrom.

Im Gegensatz zum Pierre-Robin-Syndrom sind Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten häufiger - es sind die häufigsten Fehlbildungen im Gesichts- und Kieferbereich und zu 15 - 20 % hereditär bedingt. Statistisch ist mit 1 Spaltenpatient auf 500 Geburten zu rechnen, was bedeutet, daß es die häufigste Fehlbildung überhaupt ist. Stridoröse Atmung können wir erwarten bei Kiefer- und Gaumenspalten oder bei durchgehenden Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten. 57 % aller Spaltenfälle sind durchgehende LKG-Spalten, 3 % sind isolierte Gaumen- und Velumspalten. Bei ersteren sind Mädchen nur halb so oft betroffen, dagegen überwiegt der weibliche Anteil mit 60 % bei den isolierten Gaumenspalten. Bei den Velumspalten überwiegt wieder das männliche Geschlecht. - Der Stridor wird wahrscheinlich durch Flottieren der Velumhälften und/oder durch Wirbelbildungen in den Spalten verursacht. Zur Therapie kann grundsätzlich gesagt werden, daß die kombinierte intensive kieferchirurgische und kieferorthopädische Behandlung innerhalb des ersten Lebensjahres begonnen und frühestens am Ende der 2. Dentition im Alter von 12 - 14 Jahren beschlossen werden kann. Es ist verständlich, daß im Hinblick auf diese Belastung des Kindes der gelegentlich vorkommende Stridor relativ unwichtig für die Eltern ist.

Viele Spaltenkinder sind wegen einer Septumdeviation, mangelhafter Nasenbelüftung und Sekretentleerung, funktioneller Insuffizienz des Velums und der Tuba auditiva sowie hypertrophierten Gaumentonsillen und Rachenmandeln u. ä. gezwungen, vor der Einschulung logopädisch behandelt zu werden.

Zum Pierre-Robin-Syndrom gehören Mikrogenie, Glossoptose und Gaumenspalte. Morphogenetisch liegt dem Krankheitsbild wahrscheinlich eine verzögerte Zungensenkung zugrunde (Krüger 1973). Die zurückfallende von der zu kleinen Mandibula nicht in der richtigen Position gehaltene Zunge verlegt mechanisch die Atemwege so erheblich, daß die Neugeborenen unter Erstickungsanfällen, Cyanose und Stridor zur Welt kommen. Die Therapie erfolgt sofort. - Die Leichttherapie besteht in einer Bauchlagerung, so daß die Zunge nicht in den Pharynx fällt. Die schweren Fälle werden operativ behandelt. Ziel ist stets, die Zunge nach vorn zu ziehen und dort zu halten. Ältere Methoden sind linguale

Nähte, Douglassche Glossopexie und Massetertransposition. Moderne Therapieformen sind die Extensionsbehandlungen nach Stellmach und nach Krüger (Krüger 1973). Diese Methoden sehen einen aktiven Gelenkumbau vor, wodurch der Unterkiefer eine stabile Vorwärtslagerung erfährt. Der Nachteil dieser Methode ist lediglich eine sechswöchige stationäre Behandlung. - Im zweiten Lebensjahr wird dann die Gaumenspalte geschlossen. Kieferorthopädische Behandlung ist meist für Jahre noch unumgänglich und festigt den in den ersten Wochen geschaffenen Erfolg.

III Bedeutung der Geschlechter

Es kann ein hoher Knabenanteil am Stridor connatus festgestellt werden. 89 Knaben stehen 43 Mädchen gegenüber, was einem Verhältnis von 0,68 : 0,32 entspricht.

Einen überdurchschnittlichen Mädchenanteil weisen mit 50,8 % Hämangiome und Lymphangiome, mit 44,1 % subglottische Stenosen, mit 43,4 % Schleimhauthyperplasien und mit 42,9 % Epiglottisdysplasien auf. Erhöhter Knabenanteil findet sich vor allem bei Fibromen, oesophagotrachealen Fisteln, Gefäßmißbildungen sowie bei der Laryngo- und Tracheomalazie.

Im einzelnen verhalten sich die Knabenanteile (%) wie folgt:

Epiglottisdysplasien	57,1
Gefäßkompressionen	74,8
oesophagotracheale Fisteln	80,3
subglottische Stenosen	55,9
Hämangiome und Lymphangiome	49,2
Schleimhauthyperplasien	56,6
Fibrome	84,9
Laryngomalazie	71,7
Tracheomalazie	76,7
Mikrolarynx, Zysten, bronch. Tumorkompr., LKG-Spalten	je 65,2.

Eine Übersicht dazu bringt Abbildung 3.

IV Alter und Körpergewicht

Die grafische Darstellung (Abb. 4) gibt eine Übersicht über die Altersverteilung in den ersten 12 Monaten, in denen 96 % aller Fälle vorliegen.

Die meisten Kinder wurden im Alter von 1 bis 8 Monaten aufgenommen. Drei Monate alte Säuglinge waren am häufigsten vertreten. - Das Säulendiagramm auf Abbildung 4 zeigt einen raschen Anstieg im 3. Monat, ein nur leicht abfallendes Plateau bis zum 6. Monat und danach ein allmähliches Abfallen.

Es wäre interessant zu wissen, ob eine Abhängigkeit von den ersten körperlichen Aktivitäten der Kleinkinder besteht. Deshalb wurde die Altersverteilung aufgeschlüsselt nach den drei Hauptdiagnosegruppen. Danach wurden im Alter von 1 - 6 Monaten vorwiegend Fehlbildungen des Respirationstraktes festgestellt. Im 7. mit 8. Monat überwiegen erstmals Gefäßkompressionen. "Tumoren" nehmen eine Mittelstellung ein. Sie waren bei 3 bis 6 Monate alten Kindern am häufigsten.

Fehlbildungen im Respirationstrakt werden durch die Schreitfähigkeit relativ früh erkannt. Gefäßkompressionen manifestieren sich meistens bei anstrengenden körperlichen Aktivitäten zu Beginn des Krabbelalters. Tumöröse

Ursachen sind so vielfältiger Natur (s. a. Abb. 3), daß sie eine Mittelstellung einnehmen und neben dem allgemeinen Höhepunkt im 3. und 6. Lebensmonat zu jeder Zeit mehr oder weniger stark vertreten sein können.

Was die Körpergewichtsverteilung betrifft, so ergibt sich eine Übereinstimmung mit dem Lebensalter. Rechnerisch zeigen dies Durchschnittswerte von 5,8 kg bei einem Durchschnittsalter von 4,6 Monaten.

V Jahreszeitliche Verteilung

Auf die Monate des Kalenderjahres bezogen, stellt man fest, daß die Verteilung des Krankenguts nicht ausgewogen war.

Im Hinblick auf die Einlieferungsdaten (Abb. 5) fallen die geringeren Untersuchungen in den Monaten Januar mit Mai auf. Der Schwerpunkt liegt in der Zeit Juni mit Dezember. Einzelne Maxima zeigen die Monate Juni und Oktober, Minima finden wir im Januar und Mai. - Grundlage für diese Aufstellung waren die Jahre 1969 mit 1976.

Bezüglich der Geburtsmonate wurde der Zeitraum von November 1968 bis Juli 1977, also 104 Monate, untersucht. Aus Abbildung 6 ist ein Trend zu entnehmen, daß für Kinder, die von Oktober bis Dezember geboren wurden, das Risiko mit einem konnatalen Stridor behaftet zu sein, am geringsten ist.

D DISKUSSION

Mit Einführung der Laryngo-Tracheoskopie und Bronchoskopie bei Kindern im Jahre 1968 werden laryngeale, tracheale und bronchiale Stridorursachen genauer differenziert. Vor dieser Zeit beruhten Veröffentlichungen über einzelne Formen des Stridor connatus auf schwierigen, zeitraubenden Beobachtungen. Oft ermöglichten erst Autopsien einen Überblick über ein den Stridor connatus verursachendes Krankheitsbild. Typisch waren sehr exakte Darstellungen von immer nur sehr wenigen untersuchten Fällen. Besonders im anglo-amerikanischen Schrifttum wurden zahlreiche Ursachen für den angeborenen Stridor untersucht.

Auffallend häufig berichten Autoren in der letzten Zeit über die Bedeutung der Gefäßanomalien als Stridor-Ursache. Eine sehr ausführliche Veröffentlichung lag schon 1963 aus der Universität München vom Dr. von Haunerschen Kinderspital vor (Herzog, Bühlmeier 1963). Erst viel später folgten Arbeiten von anderen Autoren (Gharieb 1970, Swischuk 1971, Janssen 1972, Shearer 1972, Hammerer und Schwingshackl 1973). - Nicht so massiert sind Veröffentlichungen über andere Ursachen eines angeborenen Stridor. Sie reichen von den recht häufig festgestellten Anomalien der Epiglottis und den Tracheal-

stenosen über verschiedene Tumoren, Stimmbandanomalien und -lähmungen bis hin zur Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte, zum Pierre-Robin-Syndrom oder gar zur Choanalatresie. Thal bringt eine knappe Übersicht in Anlehnung an Heintzen (Thal 1972). Dabei konnte der statistischen Häufigkeit nicht Rechnung getragen werden. So kamen gerade Kompressionen durch Gefäßanomalien viel zu kurz. Überhaupt machen Kompressionen bzw. Druck von außen auf die Atemwege in vorliegender Arbeit 29,5 % aus. Das wurde hier entsprechend berücksichtigt. - Im Gegensatz dazu stehen all die Stenosen, die innerhalb des Respirationstrakts ihre Ursache haben - seien es tumorartige Wucherungen in Wandung oder Teilen oder Reifebildungsstörungen im System.

Gerade diese symptomatisch oft identischen Krankheitsbilder mit Stridor als Leitsymptom fordern zur näheren bronchologischen Untersuchung heraus. Denn was klinisch auf eine harmlose Laryngomalazie hindeutet, kann sich unter Umständen bronchologisch als prognostisch ungünstiges Hämangiom entpuppen. So gingen in einer Serie von Campbell (Campbell 1958) 12 von 19 Hämangiomen letal aus.

Gerbeaux, Couvreur, Autier und Bussiere (Gerbeaux 1965) waren heftige Kritiker der bronchologischen Eingriffe am

Kleinkind. Sie befürchteten eine akute Dyspnoe post extubationem. Seit damals sind Technik und Methoden jedoch weiterentwickelt worden. An der Münchner Universitäts-Kinderklinik ist die Laryngo-Tracheoskopie in Form der Autoskopie ein voller Erfolg (Mantel 1974). Auf 9 Jahre - 1968 mit 1977 - zurückblickend kann man mit Genugtuung feststellen, daß die endoskopische Tätigkeit kein Todesopfer forderte und nur zu 0,7 % einen Extubationsstridor verursachte.

Den Wert der Bronchoskopie für die Untersuchung von Kindern betonten übrigens schon andere Autoren (Houston und Mackie 1961, Cox 1965, Diab 1957, Holinger 1957, Wolman 1941). Aber erst in Verbindung mit nicht unwesentlichen Sicherheitsfaktoren, wie sie die maschinelle Injektorbeatmung, die Stützautoskopie, der Binasopharyngealtubus und leistungsfähige Glasfaseroptiken darstellen, kommt man zu brauchbaren Ergebnissen. So ist es erst jetzt möglich, stark untergewichtige Frühgeborene gleichzeitig kontinuierlich zu beatmen, zu endoskopieren, Filmaufnahmen anzufertigen und eventuell Fremdkörperextraktionen durchzuführen. Das alles gleichzeitig, ohne daß eine Hypoventilation zu befürchten ist (Mantel 1974). Durch diese Methode werden unter Umständen Diagnose und Therapie optimal kombiniert. - Trotz der oft guten Diagnosen, die die Endoskopie ermöglicht, sind ergänzende

Untersuchungsmethoden wie die Oesophagoskopie, Brei-
schluck mit Filmen des Schluckaktes, Angiographie, Herz-
katheder u. a. in einzelnen Fällen unersetzbar.

Zwei Fälle blieben ungeklärt. Es handelte sich um Buben
mit angeborenem inspiratorischen Stridor. Wahrscheinlich
waren sie der Gruppe der "Malazien" zuzuordnen, zumal
der laryngeale Stridor nicht ausgeprägt war und später
verschwand. Aus den Krankengeschichten ergaben sich kei-
ne eindeutigen Anhaltspunkte. - In jedem Fall eines
Stridor connatus sollte man die Ermahnung von Pracy be-
rücksichtigen, der in seinem 'Stridor in Infancy and
Childhood' schreibt: "Today, there is no reason, why any
child should die with the cause of his stridor still
undiagnosed. The paediatric anaesthetist can make it
possible to examine every child in a leisurely and thor-
ough fashion." (Pracy 1973). Was bekannte Kritiker und
unausgereifte Technik früher erschwerten, ist heute
Selbstverständlichkeit: die bronchologische Diagnose
beim Stridor connatus.

Beim Vergleich der gewonnen Daten überrascht der hohe
Knabenanteil weniger als die Feststellung, daß körper-
gewichtsmäßig das "Normale" vorherrscht. Dagegen spricht
die Erfahrung, die eher adipöse Kinder mit angeborenem
Stridor kennt. Dies ist wahrscheinlich dadurch zu erklä-

ren, daß die jüngeren und jüngsten Kinder zwar tatsächlich übergewichtig sind, die älteren aber aufgrund ihrer längeren körperlichen Beschwerden (Schluckeschwierigkeiten) deutlich zum Untergewicht neigen. Schließlich verbindet der erste Eindruck einen Stridor connatus nicht mit älteren Kindern.

Was diese Arbeit nicht aufgedeckt hat, sind unter anderem die Diskrepanzen zwischen klinischen und bronchologischen Diagnosen. Bei fast allen Patienten herrschte der Stridor als Leitsymptom, unter Umständen als einziges Symptom, vor. Die Feststellung der Ursachen des angeborenen Stridor war klinisch häufig nicht möglich. Lediglich schwere Anomalien, z. B. Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten, das Pierre-Robin-Syndrom und ausgeprägte Herz- und Gefäßfehlbildungen ergaben sichere klinische Diagnosen.

Bei der "jahreszeitlichen Verteilung" sprechen die Einlieferungsdaten für eine ruhige und eine belebtere Saison. Es müßte untersucht werden, ob Urlaub oder Klima, bzw. Wetter eine Rolle spielen. Hier würde eine Analyse den Rahmen der Arbeit sprengen. Die unterschiedliche Frequenz des Stridor connatus soll lediglich Anregung zur weiteren Forschung geben.

Das Hauptanliegen der Arbeit war die statistische Erfassung und Auswertung aller seit 1968 aufgetretenen Formen von Stridor connatus, wobei ein erstmals großes Krankengut und konsequente bronchologische Untersuchungen von besonderem Wert waren. Was einzelne Ursachenkomplexe anbelangt, z. B. Gefäßanomalien, kann und sollte diese Arbeit die spezielle Literatur, in der sehr detailliert das eine oder andere Krankheitsbild des angeborenen Stridor beschrieben wird, nicht ersetzen. Mit der zusammenfassenden Darstellung vieler Ursachen eines Stridor connatus und mit diversen Auswertungen versucht diese Arbeit jedoch eine Lücke zu schließen.

E ZUSAMMENFASSUNG

132 in den Jahren 1968 bis einschließlich Juli 1977 bronchologisch untersuchte Patienten mit Stridor connatus bilden die Grundlage für diese statistische Untersuchung. Es konnten zwei Ursachenkomplexe dargestellt werden: Erstens - und auch hauptsächlich - treten Entwicklungsstörungen bzw. Fehlbildungen als stridorverursachende Faktoren in den Vordergrund. Dieser auf Entwicklungsstörungen beruhende Stridor connatus beinhaltet die bekannten Krankheitsbilder der "Malazien" im laryngealen und trachealen Bereich. Hinzukommen Epiglottisdystrophien und -dysplasien, oesophago-tracheale Fisteln, der Mikrolarynx und im pharyngealen bis kranialen Bereich das Pierre-Robin-Syndrom und Kiefer- und Gaumenspalten. Einen wesentlichen Anteil aber bilden Kompressionen des tracheobronchialen Bereichs durch große Gefäße.

Eine zweite Gruppe sind Tumoren, Geschwulste, Hyperplasien und ausgeprägte Hypertrophien. Hier bilden sich Schwerpunkte in Larynx und Trachea. Es handelt sich z. B. um Stimmbandfibrome, Schleimhauthyperplasien, "harte und weiche Stenosen" und prognostisch ungünstige Hämangiome. Außerdem werden Kompressionen durch überregionale Halszysten, Haemangiolymphangio-

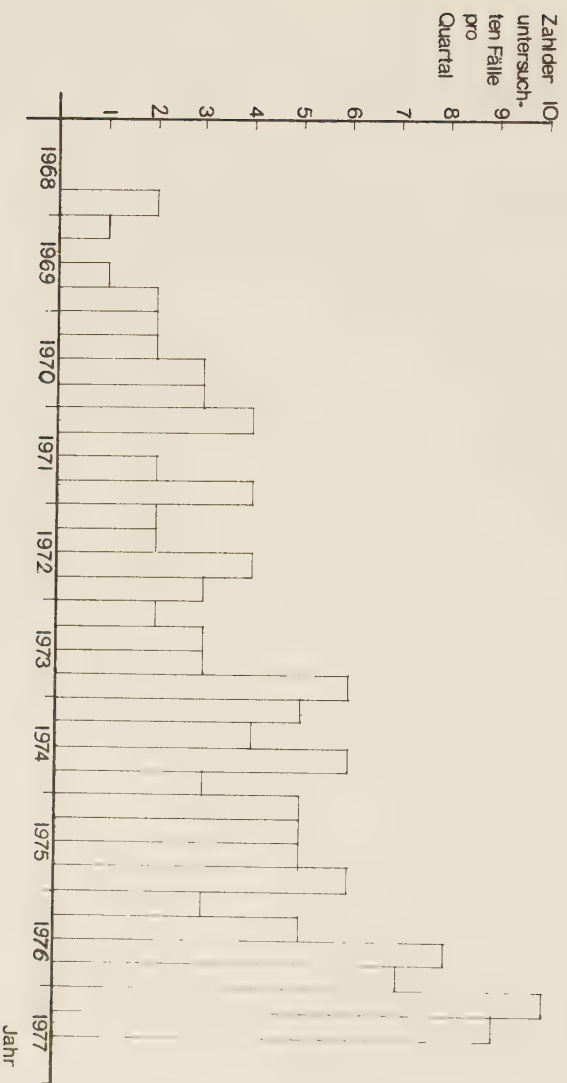
matosis colli, Emphyseme u. a. besprochen. Zwei Fälle waren in den Akten nicht geklärt. Ein Einzelfall zeigt eine Stimmbandlähmung.

Diese Arbeit gibt einen Überblick über die Geschlechterverteilung bei 17 Krankheitsgruppen, über Gewichts- und Altersverteilung, über jahreszeitliche Zusammenhänge und über die bronchologische Untersuchungstätigkeit seit Beginn der Laryngo-Tracheoskopie bei Kindern mit Stridor.

- Im allgemeinen Teil wird versucht, den Stridor zu definieren. Es wird aufgezeigt, daß der Stridor nur Wirkung und nicht Ursache einer pathologischen Veränderung ist und daß dieses Symptom zur Laryngo-Tracheoskopie herausfordert, wenn klinisch keine Diagnose gestellt werden kann.

F ABBILDUNGEN

Stationär aufgenommene Stridor connatus Fälle von 1968 mit Juli 1977



Lokalisation und Ursachen des Stridor connatus bei 132 Kindern

Lokalisation	Anzahl	Entwicklungsstörungen Fehlbildungen u.ä.	Herz- und Gefäßfehlbildungen		Tumoren Zysten u.ä.	Funktions- störungen		ungeklärt
supralaryngeal	6	Lippen-Kiefer-Gaumen- Spalten Pierre-Roach-Syndrom	3 1		Hypopharynxzysten	2		
laryngeal	50	Epiglottisanomalien Laryngomalazien Mucopolysyndrom	28 7 3		Schleimhautentzündungen Fibrose Hämangiome	2 6 1	Stimmritzen- lähmung	Inspiratorischer Stridor
tracheal	60	Querschnittstracheale Fisteln Tracheomalazien	10 4	Tracheales Kompressionssyndrom	26	9 5 5 1		
bronchial	13			Bronchiale Kompressionen [Arcus aortae duplex 2x] [L.HB. 6x, re HB. 1x] [li. re HB. 1x] [davor 5 Herzfehlern]	10	1 1 1		
überregional	3				Hämangiolymph- angiomatosis colli Lymphangiome colli Bräunen eigene Zyste	1 1 1		
Anzahl	132		56		36	37	1	2

Pierre-Foabin-Syndrom
Stimmbandlähmung

Ungeklärte Fälle

LKG - Spalten

Bronchiale Tumorstenosen

Zysten

Mikrolarynx

Tracheomalazie

Laryngomalazie

Fibrome

Schleimhautveränderungen

Hämangiome u. Lymphan-
giome

Subglottische Stenosen

ÖTF

Bronchiale Gefässanomalien

TKS

Epiglottisveränderungen

Bronchologische Diagnosen des Stridor comatus bei 132 Kindern aufgeschlüsselt nach prozentualer Häufigkeit und Anteile der Geschlechter

♂ ♀

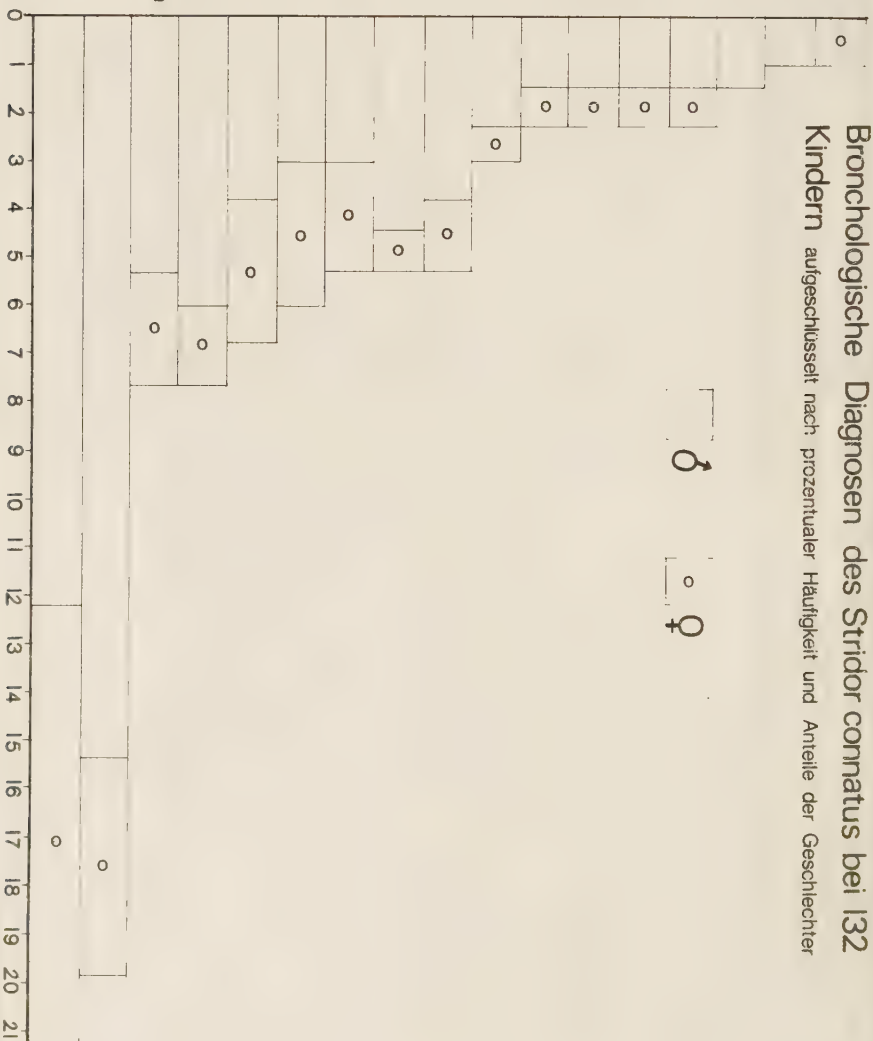


Abb. 3

Altersverteilung bei Klinikaufnahme in den ersten 12 Monaten

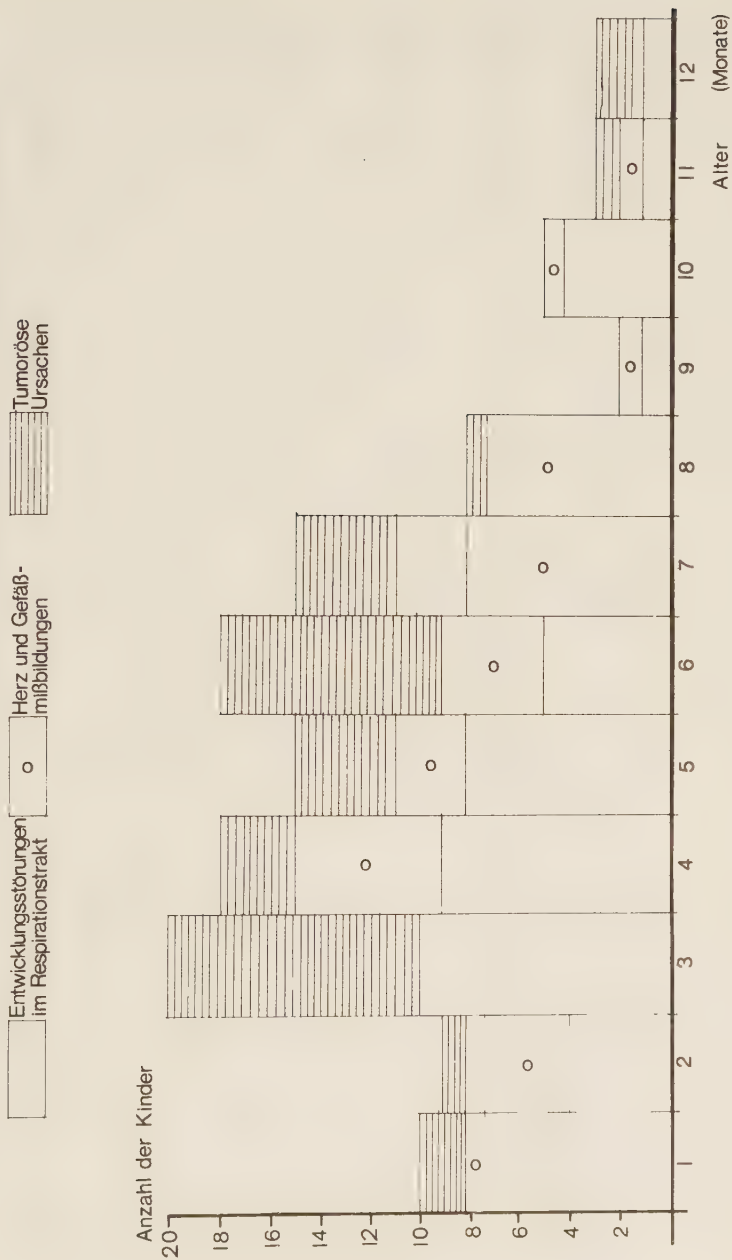
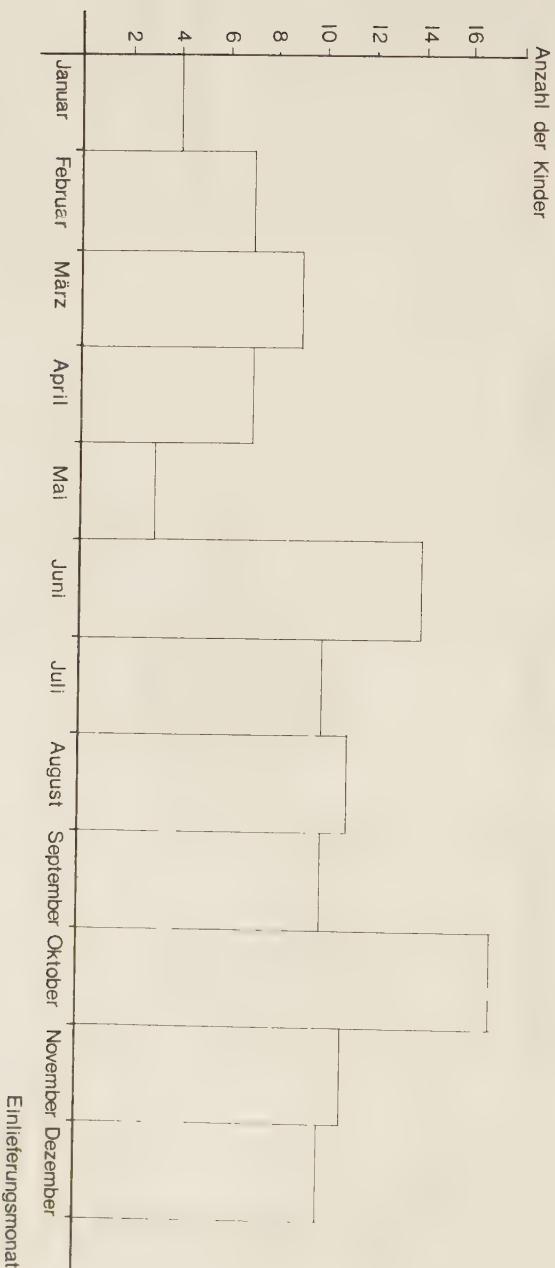
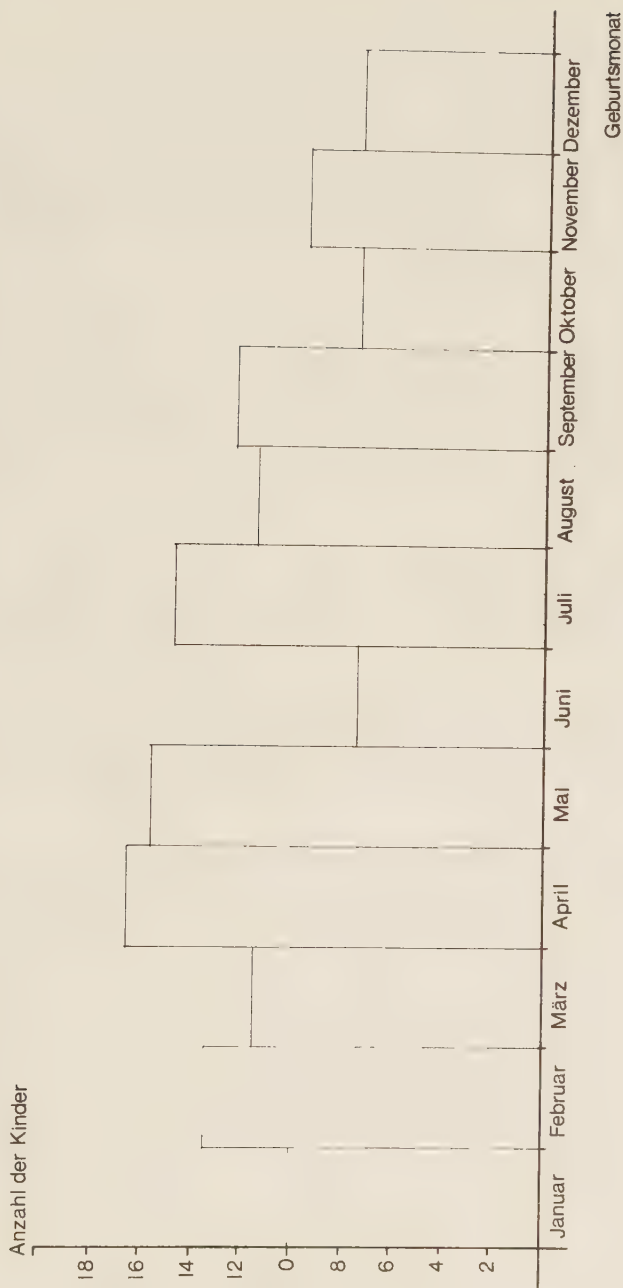


Abb. 4

Verteilung der Einlieferungsmonate 1969-76.



Verteilung der Geburtsmonate der 132 Stridor connatus Fälle



G - LITERATUR

Breining, H., Sitzmann, F. C., Heller, G.: Akuter Luftmangel bei Kindern durch intralaryngeale Hämangiome. Med. Welt 19 (1968), 1667.

Campbell, J. S., Wiglesworth, F. W., Latarroce, L., Wilde, H.: Congenital subglottic Hemangiomas of the Larynx and Trachea in Infants. Pediatrics 22 (1958), 727.

Carden, E., Ferguson, G. B.: A new technique for micro-laryngeal surgery in infants. Laryngoscope 93 (1973), 691.

Cohen, S. R., Wang, Chun-I: Steroid Treatment of Hemangioma of the Head and Neck in Children. Annals of Otolaryngology and Laryngology 81 (1972), 584.

Cohen, S. R.: Arytenoidectomy in Children. The Laryngoscope 83 (1973), 1293.

Cook, T. A., Brunschwig, J. P., Butel, J. S., Cohn, A. M., Goepfert, H., Rawls, W. E.: Laryngeal Papilloma: Etiologic and Therapeutic Considerations. Annals of Otolaryngology and Laryngology 82 (1973), 649.

Cox, M. A. u. a.: Reversible Pulmonary Hypertension in a Child with Respiratory Obstruction and Cor Pulmonale in Twin Brothers. Dis. Chest. 55 (1969), 110.

Cywes, S.: Surgical Respiratory Emergencies in the New-born. S. Afr. Med. J. 46 (1972), 1538.

Depisch, D., Dinstl, K., Keminger, K.: Zur Diagnostik und Therapie intratrachealer Strumen. Wiener Medizinische Wochenschrift 119 (1969), 301.

Di Bartolomeo, J. R., Olsen, A. R.: Pedunculated Lipoma of the Epiglottis. Arch. Otolaryngol. 98 (1973), 55.

Edwards, H.: Neurological Disease of the Pharynx and Larynx. The Practitioner 211 (1973), 729.

Ferguson, C. F., Flake, C. G.: Subglottic Hemangioma as a Cause of Respiratory Obstruction in Infants. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology 70 (1961), 1.

Ferraris, A., D'Amore, E: Bronches 8 (1958), 536, zit. in: Händel, D., Wunderlich, P.: Trachealfehlbildungen und funktionelle Trachealstenosen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Monatsschrift für Kinderheilkunde 116 (1968), 436.

Feuerstein, S. S.: Subglottic Hemangioma in Infants.
The Laryngoscope 83 (1973), 466.

Frazer, J. E.: A Manual of Embryology. New York 1932,
231.

Georges, K. E.: Lateinisch-Deutsches Handwörterbuch.
Hannover und Leipzig 1902.

Gerbeaux, J., Couvreur, J., Autier, Ch., Bussiere, J.-L.:
Arch. franc. Pediat. 22 (1965), 1175, zit. in: Händel,
D., Wunderlich, P.: Trachealfehlbildungen und funktionelle
Trachealstenosen im Säuglings- und Kleinkindesalter.
Monatsschrift für Kinderheilkunde 116 (1968), 436.

Gharieb, M., Ebel, Kl.-D.: Kongenitaler Stridor durch
Gefäßanomalien. Zeitschrift für Kinderchirurgie und Grenz-
gebiete 9 (1970), 161.

Gharieb, M.: Angeborene Form- und Lageanomalie der
Schilddrüse im Kindesalter. Zeitschrift für Kinderchir-
urgie und Grenzgebiete 11 (1972), 194.

Händel, D., Wunderlich, P.: Trachealfehlbildungen und
funktionelle Trachealstenosen im Säuglings- und Kleinkindes-
alter. Monatsschrift für Kinderheilkunde 116 (1968), 436.

Hammerer, I., Schwingshackl, A.: Aberrant verlaufende Arteria pulmonalis sinistra - eine Ursache von Stridor und Atemnot im Säuglingsalter. Pädiatrie und Pädologie 8 (1973), 80.

Herzog, B., Bühlmeier, K.: Stridor congenitus bei doppelem Aortenbogen und Arcus Aortae circumflexus. Fortschritte der Medizin 81 (1963), 189.

Herzog, H.: Schweiz. med. Wschr. 84 (1954), 217, zit. in: Ruhrmann, G.: Stridor congenitus durch funktionelle Stenose der Trachea. Archiv für Kinderheilkunde 169 (1963), 170.

Hinzpeter, A.: Physik als Hilfswissenschaft, Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1973.

Holinger, P. H., Johnston, K. C., Conner, G. H. u. a.: Studies of papilloma of the larynx. Ann. Otol. 71 (1962), 443.

Holinger, P. H., Schild, J. A., Mauriz, D. G.: Laryngeal papilloma, review of etiology and therapy. Laryngoscope 78 (1968), 1462.

Janssen, P. J.: An Unusual Cause of Sudden Complete Airway Obstruction. *Anesthesiology* 37 (1972), 558.

Johner, C. H., Szanto, P. A.: Polychondritis in a Newborn Presenting as Tracheomalacia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology* 79 (1970), 1114.

Kecht, B.: Bedrohliche Behinderungen der oberen Luft- und Speisewege beim Neugeborenen. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 119 (1969), 490.

Krüger, E.: Chirurg. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Band II, Berlin 1973.

Lavigna, D. M., Birck, H. G.: Hemangioma of the Pharynx in a Newborn. *Archives of Otolaryngology* 92 (1970), 282.

Mantel, K., Butenandt, I.: Die maschinelle Injektorbeatmung bei der Laryngo-Tracheoskopie und Bronchoskopie von Kindern. *Med. Klin.* 69 (1974), 1797.

Mantel, K., v. Stuckrad, H.: Narkoseatmung und Narkosebeatmung bei Laryngo-Tracheoskopien von Neugeborenen und Säuglingen. Vortrag Dtsch. HNO-Kongreß, Bad Reichenhall 1974.

Mantel, K.: Prolongierte Intubation - Tracheotomie.
Melsunger Medizinische Mitteilungen 50 (1976), 143.

Mc Hugh, H. E., Loch, W. E.: Congenital Webs of Larynx.
Laryngoscope 52 (1942), 43.

Mc Millan, W. G., Duvall, A. J.: Congenital Subglottic
Stenosis. Archives of Otolaryngology 87 (1968), 272.

Mc Williams, B. J., Lavorato, A. S., Bluestone, Ch. D.:
Vocal Cord Abnormalities in Children with Velopharyngeal
Valving Problems. The Laryngoscope 83 (1973), 1745.

Naujoks, J.: Notfall - Atemnot. Med. Welt 27 (1976),
1979.

Pollich, E.: Entwicklung der Kinderbronchologie an der
Universitäts-Kinderklinik München. Med. Dissertation
München 1978.

Pracy, R.: Stridor in Infancy and Childhood. The
Practitioner 211 (1973), 716.

Ruhrmann, G.: Angeborene rechtsseitige Vagus- und Hypo-
glossuslähmung (Tapia-Syndrom) als Ursache eines Stridor
congenitus. Zeitschrift für Kinderheilkunde 88 (1963), 22.

Sayre, J. W., Hall, E. G.: Anomalies of the Larynx Associated with Tracheo-Oesophageal Fistula. Pediatrics 13 (1954), 150.

Schultz-Coulon, H.-J.: Das heisere Kind. Deutsches Ärzteblatt 35 (1976), 2203.

Shearer, W. T., Biller, H. F., Ogura, J. H., Goldring, D.: Congenital Laryngeal Web and Interventricular Septal Defect. Amer J Dis Child 123 (1972), 605.

Siemon, G.: Stenosen der oberen Luftwege. Deutsches Ärzteblatt 39 (1976), 2435.

Swischuk, L. E.: Anterior Tracheal Indentation in Infancy and Early Childhood: Normal or Abnormal? The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine 112 (1971), 12.

Thal, W.: Kinderbronchologie. J. A. Barth, Leipzig 1972.

Van de Water, F. W.: Laryngeal Cysts - Their Surgical Management. The Laryngoscope 8 (1973), 1185.

Wanke, M., Schwan, H., Merkel, R.: Stridor congenitus
bei Makroglossie und Trachealknorpeldysplasie. Med.
Welt 27 (1976), 2377.

Weseman, Ch. M.: Management of Choanal Atresia in the
Newborn. The Laryngoscope 83 (1973), 1160.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen,
Herrn Professor Dr. Betke und Herrn Dr. Mantel meinen
Dank auszusprechen für die freundliche Anregung und
Hilfe, die sie mir bei der Anfertigung dieser Arbeit
haben zuteil werden lassen.

LEBENS LAUF

Am 15. Februar 1948 wurde ich als Sohn des Tierarztes Dr. Hans Zesewitz und seiner Ehefrau Eva-Maria Zesewitz, geb. Ebert, in Ulbersdorf, Sachsen, geboren.

1960 verließen meine Eltern, meine Schwester und ich die DDR. Nach einer Übergangszeit in Nordrhein-Westfalen zogen wir 1965 nach München.

1969 erhielt ich am Albert-Einstein-Gymnasium in München-Harlaching das Zeugnis der Reife, das es mir erlaubte, sofort an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg das Studium der Zahnheilkunde aufzunehmen. Am 14. November 1975 legte ich die Zahnärztliche Prüfung mit der Gesamtnote "gut" ab. Die Bestallung als Zahnarzt wurde mir vom Bayerischen Staatsministerium des Innern am 24. November 1975 erteilt.

Anschließend leistete ich meinen Grundwehrdienst als Stabsarzt der Luftwaffe in Nörvenich (Rheinland) ab. - Während des Wehrdienstes wurde ich Vater; meine Ehefrau Monika Zesewitz, geb. Spies, die ich 1974 heiratete, gebar am 12. November 1976 einen Sohn.

Seit April 1977 arbeite ich in München als Zahnarzt.

